FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914 **THÈSE** N° 40

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Georges MAJOR

Né à Montélimar (Drôme), le 12 décembre 1889, Ancien externe des Hôpitaux de Paris

TÉTANIE

ET

ÉTATS TÉTANIFORMES

CHEZ L'ENFANT

Président : M. A. ROBIN, *Professeur*.

PARIS

LE FRANÇOIS, LIBRAIRE

9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1914

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. LANDOUZY

PROFESSEURS :	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (Henri)	MULON	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA TANTE

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ALBERT ROBIN

Membre de l'Académie de Médecine,
Grand Officier de la Légion d'honneur.

Très respectueux hommage.

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Professeur LANDOUZY.

Monsieur le Professeur Agrégé REYNIER.

Monsieur le Docteur TROISIER.

Monsieur le Docteur THIBIERGE.

Monsieur le Docteur TRIBOULET.

Monsieur le Docteur CHIFOLIAU.

Monsieur le Professeur Agrégé DEMELIN.

A Monsieur le Docteur KUSS

En reconnaissance de ses bons soins.

TÉTANIE
ET ÉTATS TÉTANIFORMES
CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre Maître, le Docteur Triboulet, trois enfants présentant des phénomènes spasmophiliques. Il nous a paru intéressant de rapporter ici l'histoire de ces trois petits malades, autant pour la symptomatologie et le diagnostic de leur état que pour les questions plus générales qu'ils nous ont permis de soulever après tant d'autres au sujet de ces manifestations tétaniques, dont l'interprétation est encore si confuse.

En recherchant dans la littérature médicale de ces dernières années les observations analogues à celle de l'un de ces malades (obs. n° 4) nous avons été étonnés de voir combien de cas diagnostiqués *Tétanie* ne possédaient point toutes les garanties symptomatiques suffisantes pour affirmer ce diagnostic.

En relatant tous les signes qui permettent de l'établir nous verrons qu'il en est de pathognomiques de l'affection et dont la relation n'est point faite dans ces obser-

vations. C'est pour ne pas présumer de la nature exacte de certaines contractures que nous proposerons de grouper ces cas et quelques autres dans une catégorie à part des formes cliniques déjà décrites du syndrome.

En terminant, nous passerons rapidement en revue les pathogénies proposées de la Tétanie et ferons à ce sujet les quelques remarques que nous ont suggérées les observations recueillies et particulièrement celle du malade n° 4.

Qu'il nous soit permis au début de cette thèse, qu'il nous a conseillée et dont il nous a fourni les éléments essentiels, de prier notre Maître M. le Docteur Triboulet de bien vouloir agréer l'expression de notre vive gratitude et nos respectueux sentiments.

CHAPITRE I

SYMPTOMATOLOGIE

« La tétanie se caractérise essentiellement par des contractures qui se localisent tantôt aux muscles des extrémités, tantôt aux muscles du larynx. Elle peut dans les premières années de la vie ne manifester son existence que par un minimum de symptômes » (Hutirel et Babonneix).

Les signes cardinaux de la maladie peuvent être divisés en trois groupes :

I. Contractures. Convulsions cloniques.

II. Signes d'hyperexcitabilité mécanique des nerfs.

III. Signes d'hyperexcitabilité électrique des nerfs.

I. Les *contractures* furent les premiers symptômes observés et seuls considérés longtemps comme caractéristiques. Elles évoluent sous forme d'accès paroxystiques généralisés ou localisés aux extrémités des membres, au larynx, à la face.

Trousseau donne de ces contractures aux extré-

mités des membres une description devenue classique et que nous nous contentons de citer :

« Aux extrémités supérieures, le pouce est énergiquement entraîné dans l'adduction forcée, les doigts sont serrés les uns contre les autres, et se fléchissent à demi sur lui, le mouvement de flexion ne s'opérant ordinairement que dans l'articulation métacarpo-phalangienne.

« La main dont la paume se creuse par le rapprochement de ses deux bords externe et interne, affecte alors la forme d'un cône ou celle que prend la main d'accoucheur lorsqu'il veut l'introduire dans le vagin...

« D'autres fois, l'index plus fortement fléchi que les autres doigts se place en partie sous eux; en d'autres cas, la flexion est plus générale et plus complète : le pouce plié dans la paume de la main est recouvert par les doigts pliés eux-mêmes et si fortement que les ongles s'impriment sur la peau. La convulsion peut n'affecter que le pouce tandis que les doigts sont à peine contractés; mais le fait est rare, et il est plus commun de voir les contractions s'étendre, le poignet se fléchir à son tour, la main s'inclinant fortement en dedans sans qu'on puisse la redresser. »

Chez le tout jeune enfant on observe plus rarement « la main d'accoucheur ». « Dans la tétanie des petits enfants, dit Escherich, cette position est tout à fait exceptionnelle. La main est en pronation et fléchie sur son bord cubital, le pouce est rabattu dans la paume et les doigts étendus dans leurs articulations métacarpo-phalangiennes sont fléchis, pressés les uns contre les autres et en adduction forcée » (Phénomène du poing).

On observe également ces contractures aux extrémités inférieures qui sont épargnées dans beaucoup de cas et sont rarement atteintes seules.

Le pied se place dans la position du varus équin, les orteils fléchis sur la plante, la face plantaire fortement creusée (spasme carpopédal d'Escherich).

Une fois installées, les contractures prédominent aux membres supérieurs et sont presque toujours symétriques. Elles résistent aux efforts qu'on fait pour les réduire et s'accompagnent d'impuissance musculaire de tremblements et de douleur.

Les accès durent de cinq minutes à trois heures et l'attaque constituée de plusieurs accès peut se prolonger des jours, des semaines et même des mois.

Pendant cette période il suffit pour faire naître l'accès « d'exercer une compression sur les muscles affectés, soit sur le trajet des principaux cordons nerveux qui s'y rendent, soit sur les vaisseaux de façon à gêner la circulation artérielle ou veineuse ».

C'est le phénomène de Trousseau que l'on peut provoquer soit en appliquant une bande assez serrée sur le bras comme pour une saignée (ainsi que l'a découvert Trousseau), soit en comprimant le plexus brachial au-dessus de la clavicule, et aux membres inférieurs en comprimant l'arcade crurale ou les nerfs sciatiques.

Au bout de quelques minutes le pouls devient insensible, le membre pâlit et après quelques secousses athétosiques la main prend l'attitude caractéristique. Ordinairement la contraction dure autant qu'on laisse la bande en place et disparaît après.

Il semble admis par la plupart des auteurs que ce signe ne se voit pas en dehors de la tétanie dans laquelle Potpeschigg l'a trouvé 87 fois sur 100.

Parmi les autres variétés de contractures localisées il faut tout spécialement signaler le *laryngospasme*, considéré par Escherich, Hutinel et Babonneix, dans la majorité des cas comme une contraction tétanique des adducteurs de la glotte. Escherich admet qu'il est presque dans tous les cas suffisant pour justifier le diagnostic de tétanie.

Les contractures peuvent encore atteindre d'autres muscles.

A la face, aux masticateurs, à l'orbiculaire des paupières ou aux muscles de l'œil on constate alors du trismus, du spasme de la paupière, des troubles des mouvements du globe oculaire. La contraction de l'orbiculaire buccal fait effectuer aux lèvres un mouvement de projection en bouche de carpe (Escherich).

La physionomie prend une expression particulière, mais les auteurs la décrivent de façons différentes. Escherich parle d'un certain air de bouderie, Guinon signale l'affinement des traits du visage « en lame de couteau », Saint-Ange Roger parle de rire sardonique et Uffenheimer d'expression pensive ou malicieuse que présentent les petits malades.

Chez les très jeunes enfants, les contractures, d'après Escherich ont très souvent tendance à être persistantes et généralisées. La tétanie, dont l'existence est également reconnue chez le nouveau-né par la plupart des auteurs, ne se présente pas chez lui comme chez le malade

typique, mais presque toujours sous forme de tétanie persistante généralisée. « C'est une forme dans laquelle, dit M. Guinon, les phénomènes prennent une telle intensité et se généralisent à un tel point que la tétanie disparaît pour prendre le masque formidable du tétanos. »

Le observations de Rilliet et Barthez, Escherich, Fr. Hochwart, etc., ont prouvé que *les convulsions cloniques* sont fréquentes dans la tétanie, annonçant l'accès de contractures, survenant en pleine crise ou le suivant. Les plus souvent elles se localisent aux muscles de la face (pupilles dilatées, ailes du nez et commissures buccales agitées de secousses brèves et répétées).

Mais nous ne voulons pas nous arrêter aux détails de ces variétés et nous renvoyons à l'article de MM. Hutinel et Babonneix qui nous a servi pour l'énumération des symptômes de la tétanie.

Avant d'aborder l'étude des symptômes traduisant l'hyperexcitabilité mécanique et galvanique des nerfs, signalons rapidement les signes secondaires rencontrés dans la tétanie : les troubles sensitifs d'ordre subjectif comme les fourmillements et engourdissements des extrémités ou des crampes très douloureuses, les troubles vasomoteurs consistant en œdèmes périarticulaires, érythèmes fugaces, etc., les troubles trophiques (chute des ongles), les phénomènes généraux peu importants et l'état mental et intellectuel en général normal.

II. *L'hyperexcitabilité mécanique* des nerfs moteurs et des muscles se manifeste de diverses façons dont la plus importante est celle que l'on désigne sous le nom

de *signe de Chvostek* ou *phénomène du facial*. Pour le provoquer, on gratte légèrement avec le doigt ou mieux encore on frappe avec le marteau à percussion sur le milieu d'une ligne allant de l'apophyse zygomatique à la commissure labiale. On voit alors se contracter brusquement les divers peauciers de la face innervés par les branches correspondantes du facial.

L'hyperexcitabilité mécanique est-elle médiocre, ces contractures se cantonnent à la commissure labiale; atteint-elle au contraire un degré extrême, il suffit d'un simple frôlement du doigt pour déterminer une contraction de toute une moitié de la face (phénomène de Schultze). La percussion des branches supérieures du facial pratiquée à l'angle externe de l'orbite est suivie d'une contraction brusque, en éclair, de l'orbiculaire palpébral, du frontal et du sourcilier, c'est le *signe de Weiss*.

Le signe de Chvostek-Weiss est très fréquent, facile à constater, mais permet-il à coup sûr d'affirmer la tétanie?

V. Pirquet a observé ce phénomène chez 26 enfants et a trouvé 25 fois l'hyperexcitabilité galvanique concomitante, Harvier 35 fois.

D'autre part, on l'observe aussi dans de vieilles paralysies faciales, chez les épileptiques dans l'hypnose.

Dans la dernière observation (n° 11) que nous rapportons, il est très net, mais l'hyperexcitabilité galvanique fait défaut. Nous savons aussi que le phénomène du facial peut persister, alors que les autres signes de tétanie ont disparu; Von Jacksch pensait, et Harvier

avec lui, qu'il pouvait servir au diagnostic rétrospectif de la maladie, l'hyperexcitabilité galvanique ayant disparu.

III. Les réactions électriques les plus importantes observées dans la tétanie consistent en ce que l'on peut faire contracter les muscles en appliquant sur les nerfs correspondants des courants galvaniques de très faible intensité.

Il existe une *hyperexcitabilité manifeste des nerfs moteurs* découverte par Erb. Parmi les nombreux travaux entrepris sur cette question des réactions électriques dans la tétanie, citons ceux de Chvosteck, Escherich, Von Pirquet, de Weill, Babonneix et Harvier.

Le matériel nécessaire à l'examen des réactions galvaniques des nerfs est simple : une boîte de piles et un milliampéremètre, type d'Arsonval, gradué de 1 à 10 milliampères, avec des divisions intermédiaires pour obtenir une plus grande précision. L'instrumentation employée par M. Babonneix comprend 36 éléments au bisulfate de mercure, montés en tension. Un curseur permet de faire entrer plus ou moins d'éléments dans le circuit et un rhéostat intercalé dans le circuit permet de modifier sans secousse l'intensité.

Une des électrodes est placée pour les membres supérieurs entre les épaules, pour les membres inférieurs à la région lombaire, l'autre dans une cuvette d'eau tiède où l'on fait plonger la main ou le pied de l'enfant. On pourra à l'aide d'un interrupteur obtenir l'ouverture ou la fermeture du courant et le renversement des pôles.

Babonneix et Harvier donnent comme chiffres d'intensité moyenne pour les nourrissons normaux :

NFC	1 MA,3.
PFC	2 MA.
POC	5 à 6 MA.
NOC	5 MA.

L'hyperexcitabilité à la fermeture du courant négatif (NFC), considérée par Escherich comme « l'étoile polaire » du diagnostic et appelée le *signe d'Erb*, ne peut suffire isolément constatée, à affirmer la tétanie. Thiemich, puis Weill, Babonneix et Harvier l'ont constatée chez des nourrissons normaux et d'autre part ils ont noté son absence dans des cas très nets de tétanie.

L'hyperexcitabilité à l'ouverture du courant négatif (NOC < 5MA) paraît un symptôme particulier à la tétanie, mais elle peut exister sans lui, légère ou latente.

Mais *l'hyperexcitabilité à l'ouverture du courant positif* (POC) est, d'après Babonneix, Harvier, etc., un symptôme constant qu'ils n'auraient pas observé en dehors de la tétanie et ne manquerait jamais dans cette affection.

Rappelons, en terminant, qu'on désigne sous le nom de phénomène d'Hampelmann l'apparition de contractures très fortes, en éclair, dans les bras à la fermeture d'un courant de 3 à 4 MA., l'anode étant sur le sternum, la cathode sur les 6e et 7e vertèbres cervicales.

CHAPITRE II

FORMES CLINIQUES

Les formes cliniques de la tétanie peuvent être divisées en deux grandes classes : les tétanies idiopathiques, indépendantes de toutes lésions nerveuses et organiques ; les tétanies symptomatiques, liées à des altérations méningées, cérébrales ou médullaires.

Au congrès international de Berlin de 1890 et à différentes reprises depuis, Escherich donnait de la tétanie des enfants une conception nouvelle et proposait des nombreuses formes de la tétanie la classification suivante d'après la gravité :

1° État tétanoïde (spasmophilie de Heubner) caractérisé par hyperexcitabilité électrique et mécanique du système nerveux périphérique ;

2° Tétanie latente, lorsque le signe de Trousseau peut être mis en évidence chez le nourrisson ;

3° Tétanie manifeste lorsque apparaissent les contractures des extrémités ;

4° Laryngospasme ;

5° Laryngospasme + contracture des extrémités ;

6° Éclampsie ;

7° Laryngospasme + éclampsie ;

8° Laryngospasme + éclampsie + contracture des extrémités.

Nous croyons avec Harvier que l'on peut concevoir plus simplement les diverses formes de la tétanie et nous décrirons d'abord avec lui trois formes cliniques de cette affection, puis nous y ajouterons une quatrième forme.

I. *Tétanie manifeste.* — La première de ces formes cliniques qui répond de la description que nous avons donnée du syndrome tétanie comprend les cas dans lesquels les contractures, convulsions, spasmes de la glotte, l'hyperexcitabilité mécanique et galvanique des nerfs font partie du tableau clinique. (Voir observations n^os^ 1 à 5.)

On peut en observer de nombreuses variétés que nous ne ferons que mentionner :

1° Tétanie avec contractures intermittentes (forme classique décrite par Trousseau).

2° Tétanie avec contractures permanentes, localisées ou généralisées, pouvant atteindre les masticateurs (pseudo-tétanos d'Escherich) et dont le diagnostic avec le tétanos est très difficile. Babonneix a montré que dans cette affection les réactions électriques n'étaient pas modifiées.

Faut-il avec Saint-Ange, Roger faire rentrer dans ce groupe la myotomie d'Hochsinger? L'exploration élec-

trique répondra à cette question. Si elle est positive, oui.

3° Tétanie à forme éclamptique ;

4° Spasme essentiel de la glotte, qui peut être la seule manifestation de la tétanie.

5° Tétanie complexe où les différents symptômes s'associent.

II. *Tétanies latentes.* — Dans ce groupe Harvier fait entrer les cas où le signe de Chvosteck qu'il recommande de chercher chez tous les nourrissons est positif ainsi que les signes d'hyperexcitabilité galvanique sans qu'on ait constaté de contractures, convulsions ou spasme de la glotte.

III. *Les états tétanoïdes* qui ne semblent être autre chose qu'une tétanie dans laquelle les principaux signes de la maladie restent longtemps en puissance, et ne se manifestent que par l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs.

IV. *États tétaniformes.* — Aux trois formes cliniques ci-dessus mentionnées nous croyons utile d'ajouter une quatrième forme comprenant les cas où les malades ont présenté des symptômes d'allure tétanique (contractures, convulsions, spasme de la glotte, signe de Chvosteck), mais où l'hyperexcitabilité galvanique manque, soit qu'elle ait pu exister auparavant, mais ait passé inaperçue, soit qu'elle n'ait jamais existé malgré des recherches. Nous y joindrons également les cas nombreux où l'on ne mentionne pas cette recherche

et qu'il nous semble hasardeux de faire entrer dans l'une ou l'autre des trois premières formes décrites (observations 6 à 11).

Nous attirons l'attention sur la nécessité de faire systématiquement l'examen électrique dans tous les cas où l'on soupçonne la tétanie.

Bien souvent, et c'est le cas de notre observation n° 11, le malade présente des symptômes qui font penser à la tétanie et l'examen électrique négatif oblige à réserver le diagnostic.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Les lésions retrouvées au cours des autopsies de tétanie n'ont pas permis de définir d'une façon incontestable son substratum anatomique et de nombreuses théories ont été successivement invoquées pour expliquer l'apparition de la tétanie.

Le rôle des *affections digestives* est accepté par tous les auteurs mais si l'on voit souvent des manifestations tétaniques, au cours des accidents gastro-intestinaux, il n'y a point là une relation de cause à effet et la plupart des nourrissons atteints de gastro-entérite sont indemnes de tétanie. De même le *rachitisme* est trouvé fréquemment (51 p. 100 d'après Harvier) dans les antécédents des malades, et Kassovitz, Escherich font remarquer que les cas de tétanie s'observent surtout à la période de la vie où les cas de rachitisme sont les plus fréquents. Mais de cette association on ne peut pas conclure que l'un soit la cause de l'autre car toutes les infections,

intoxications, toutes les dyscrasies peuvent se compliquer de tétanie. Mentionnons parmi les théories pathogéniques celles de Bouchut et Corvisart faisant de la tétanie une névrose rhumatismale, celles du professeur Raymond qui soutient son origine hystérique, de Frank Hochwart qui veut en faire une sorte d'épilepsie; plus récemment Kassowitz suppose chez les sujets atteints de tétanie une hyperexcitabilité corticale.

Finkelstein remarquant que la tétanie frappe surtout les enfants nourris au lait de vache, qui contient 5 fois plus de sels de chaux que le lait de femme, rattache cette affection à un trouble nutritif portant sur l'assimilation des phosphates calciques. Mais cette façon de voir n'est pas admise par tous les auteurs et, contrairement à ce que Söltzner a cru montrer, Netter, Risel, ont constaté des améliorations de la tétanie chez les enfants ingérant des sels de calcium expérimentalement.

Depuis quelques années de nombreuses recherches expérimentales et anatomiques tendent à prouver que l'origine de la tétanie est dans l'insuffisance de glandes à secrétions internes : les parathyroïdes externes et internes, voisines mais distinctes du corps thyroïde.

Les recherches de Vassales, Pineles et d'autres ont permis d'aboutir aux conclusions suivantes : « L'ablation isolée du corps thyroïde détermine l'apparition chez les animaux d'une cachexie chronique, sans symptôme de tétanie; l'ablation des parathyroïdes produit à coup sûr une tétanie passagère, si la parathyroïdectomie n'a été que partielle, mortelle au contraire si elle est totale. Et Harvier dans sa thèse conclut ainsi : « La parathyroïdec-

tomie totale détermine chez tous les animaux des troubles nerveux analogues à ceux que l'on rencontre dans la tétanie. Les plus remarquables sont l'hyperexcitabilité électrique constante, les contractions et les convulsions. Chez le lapin en particulier, l'exagération de l'excitabilité électrique est d'autant plus nette que l'animal a subi une perte plus importante de tissu parathyroïdien. Il semble démontrer que les animaux qui survivent à la parathyroïdectomie totale possèdent des parathyroïdes accessoires capables de suppléer la fonction lorsque les glandes principales font défaut. »

Sur 20 observations de tétanie, Harvier estime que l'insuffisance glandulaire paraît *vraisemblable* dans 25 p. 100 de tétanie latente et états tétanoïdes et dans 75 p. 100 des cas de tétanie manifeste.

Si ces recherches mettent hors de doute l'influence de l'insuffisance parathyroïdienne dans la tétanie, il ne semble pas prouvé, que ce soit là encore, la cause unique comme il est prouvé que le bacille de Koch est l'agent de la tuberculose.

Il est des cas de lésions parathyroïdiennes ne s'accompagnant pas de tétanie, et si les résultats expérimentaux sur les animaux d'une part, les autopsies d'autre part ont permis de trouver des lésions parathyroïdiennes à l'origine de la tétanie, on n'a pas encore signalé de signes cliniques révélateurs de ces lésions et qui ne se rencontrent que dans la tétanie. Il semble donc qu'à côté de cette origine, il ne faille pas oublier des causes plus simples et c'est à ce sujet que nous avons recueilli les observations tant de tétanie manifeste que d'états

tétaniformes, qui permettent de rattacher les manifestations spasmophiliques à des lésions du système nerveux central, et particulièrement le cas de l'observation n° 4, due à l'obligeance de notre maître M. le Docteur Triboulet, et qu'il fait suivre des remarques suivantes :

« En résumé, un enfant de 6 semaines, premier né, bien portant jusque-là, né de parents sains (ni tuberculose, ni éthylisme, ni syphilis), entre à l'hôpital Trousseau présentant des crises convulsives subintrantes. L'examen des différents appareils est négatif; il n'y a aucun signe de réaction méningée, la ponction lombaire montre que le liquide céphalo-rachidien est normal. L'enfant a une température légèrement supérieure à la normale. A ce moment il n'y a pas de signe de spasmophilie. Comme nous ne trouvons aucune cause nette à ces accidents convulsifs d'une extrême intensité, nous pratiquons en attendant les résultats de la réaction de Wassermann, des frictions mercurielles.

Les phénomènes convulsifs qui nous avaient fait tout d'abord porter un pronostic très réservé cessent bientôt complètement. La réaction de Wassermann pratiquée avec le sang de la mère et de l'enfant ayant été négative, nos investigations cliniques ayant également contribué à écarter le diagnostic de syphilis héréditaire, le traitement mercuriel est abandonné; pendant deux mois l'enfant est dans un état de santé parfaite. Puis au bout de ce temps, dans le courant du mois de février dernier, les convulsions reprennent et nous constatons à ce

moment un nystagmus horizontal bilatéral et une monoplégie flasque du membre supérieur gauche. L'enfant n'a pas de fièvre. Les convulsions généralisées cessent bientôt et au bout de trois semaines les troubles moteurs ont disparu à leur tour.

Nous assistons alors (dans le courant du mois de mars) au développement d'une *hydrocéphalie* et à l'apparition pour la première fois de *trois signes de spasmophilie* : Le signe de Chvosteck-Weiss ou hyperexcitabilité du facial, le signe d'Erb ou hyperexcitabilité électrique des muscles, et enfin les spasmes de la glotte. Depuis ce moment, les signes caractéristiques du syndrome spasmophilique ont persisté avec des alternatives de diminution et d'augmentation dans leur intensité; en même temps nous pouvions constater le médiocre développement de l'intelligence de ce nourrisson.

Il ne nous paraît pas douteux que l'enfant dont nous vous relatons l'histoire a été atteint d'une encéphalite aiguë; les convulsions généralisées suivies de l'installation d'une hydrocéphalie avec médiocre développement intellectuel, nystagmus et déviation conjuguée des yeux en sont les signes évidents. Cette encéphalite aiguë a évolué en deux « poussées ». On peut supposer qu'au cours du premier épisode morbide, l'encéphale fut assez légèrement atteint, car l'enfant présenta seulement des convulsions passagères, et que la rechute survenue deux mois plus tard fut plus grave, puisque l'enfant eut non seulement des convulsions mais encore une paralysie brachiale, transitoire il est vrai, des troubles oculaires persistants et surtout parce que cette rechute fut

suivie du développement rapide d'une hydrocéphalie.

Le fait vraiment particulier qui nous a frappé en étudiant cet enfant est le suivant : dans le décours de cette *encéphalite aiguë*, pendant que s'installait *l'hydrocéphalie* qui en est la conséquence, l'enfant a présenté et présente encore des signes de spasmophilie particulièrement marqués ; l'excitation électrique anormale de ses muscles et de ses nerfs, l'hyperexcitation mécanique de son nerf facial, les crises de spasmes glottiques en constituent la triade symptomatique caractéristique.

Or on sait quelle faveur a trouvée auprès des médecins la pathogénie parathyroïdienne du syndrome spasmophilique et tétanique.

Basée sur des arguments expérimentaux d'une grande valeur, cette hypothèse pathogénique n'a pas encore fourni des arguments cliniques très convaincants... S'il est bien démontré que chez l'homme comme chez l'animal, l'ablation des parathyroïdes provoque un syndrome de tétanie, il n'est pas absolument acquis qu'il y ait un lien indubitable entre le syndrome spasmophilique considéré comme une ébauche de la tétanie et des lésions ou un vice constitutionnel des glandules parathyroïdiennes.

On sait combien est fréquente chez les enfants atteints de maladies les plus diverses la constatation d'une hyperexcitabilité mécanique du facial. Mais, dans le cas présent, ce n'est pas le signe de Chvosteck que nous avons observé à l'état isolé, mais bien dans toute sa netteté un syndrome spasmophilique complet. Or ce syndrome s'est développé en même temps qu'une hydrocéphalie, conséquence d'une encéphalite aiguë. Les

spasmes glottiques ont succédé à des convulsions généralisées qui étaient, à n'en pas douter, d'origine cérébrale. Le lien clinique entre le syndrome spasmophilique et les phénomènes d'origine cérébrale observés chez notre petit malade n'est pas discutable. En présence de troubles nerveux apparus dans un même complexus clinique : convulsions généralisées, spasmes glottiques, paralysie flasque du membre supérieur, arriération intellectuelle, nystagmus, hyperexcitabilité des nerfs et des muscles, il est véritablement impossible, pour donner raison à certaines idées pathogéniques, de séparer ces phénomènes morbides, si voisins les uns des autres, en deux catégories, de rattacher les uns à des lésions encéphaliques non douteuses et dont l'hydrocéphalie est la manifestation évidente, et les autres à des lésions parathyroïdiennes, tout à fait indépendantes des lésions cérébrales... »

En dehors de cette observation et des quelques autres que nous avons relatées il faut encore citer, comme le fait Feldmann dans sa thèse, un certain nombre de cas dans lesquels la tétanie semble bien en rapport avec des lésions nerveuses. Tels sont ceux de Loos, Bonome, Cerveseto, qui ont observé la tétanie à la suite de la poliomyélite. Escherich a trouvé une légère hydrocéphalie 6 fois sur 23 autopsies de cas de tétanie.

Peter cite 7 cas dans lesquels il y avait tous les symptômes de la tétanie (main d'accoucheur, pied varus équin, signes de Trousseau, Chvosteck et Erb), et dans lesquels il a trouvé à l'autopsie des lésions du sys-

tème nerveux (hydrocéphalie, hémorragies méningées), dont la plus constante était la pachyméningite externe.

Il arrive même à cette conclusion « qu'aucune tétanie n'est un trouble fonctionnel, mais que toutes sont dues à une lésion organique et que leur substratum anatomique est la pachyméningite externe, siégeant surtout au niveau des racines nerveuses et des ganglions ».

Loin d'être aussi absolus que Peter, nous reconnaissons la possibilité d'influence parathyroïdienne dans nombre de cas de tétanie, — mais nous pensons avec notre Maître M. le docteur Triboulet que certains syndromes spasmophiliques ont une origine non pas glandulaire, mais nerveuse.

OBSERVATIONS

Observation I

(*Thèse Harvier*, Paris, 1909-10).

Méningite tuberculeuse compliquée de tétanie. Éclampsie. Spasmes de la glotte. Hyperexcitabilité électrique et mécanique. Mort.

Mich. Louis, 11 mois, entre à l'hôpital Trousseau, salle Parrot, le 20 novembre 1908.

Antécédents héréditaires : Père bien portant. Mère tuberculeuse. Quatre autres enfants dont deux sont vivants.

Antécédents personnels : Né à terme. Grossesse normale; accouchement par le siège très rapide. Pas de maladies antérieures, à part une gastro-entérite légère l'été dernier.

Malade depuis 15 jours, début par vomissements après chaque tétée (ces vomissements ont cessé depuis 8 jours); fièvre, abattement dans la journée; agitation la nuit : la mère a remarqué que depuis 5 jours il est gêné pour téter. Pris ce matin de convulsions.

Examen : 20 novembre. — Enfant en état éclamptique : convulsions généralisées prédominantes aux membres supé-

rieurs. Des deux côtés le poing est fermé et spasmodiquement serré tandis que les membres inférieurs sont animés de mouvements rapides de flexion et d'extension. Pas de spasme carpopédal. Les orteils se placent en éventail pendant l'accès convulsif. En même temps accès subintrants de laryngospasme. Après chaque crise, raideur et attitude en opisthotonos. L'après-midi les convulsions ont cessé, l'enfant est resté calme.

Pupilles dilatées, égales, pas de strabisme; quelques secousses nystagmiques latérales; fontanelle saillante et tendue. Mais le spasme glottique est fréquent et survient toutes les 3 ou 4 minutes. Signe de Chvosteck intense. Phénomène du poing à gauche. Phénomène de Trousseau à droite. Respiration bruyante : 22 par minute et irrégulière, précipitée, puis apnée de 7 à 10 secondes terminée par un spasme de la glotte. Phrénoglottisme. A la fin de quelques crises de laryngospasme on observe deux ou trois secousses de hoquet. Raideur de la nuque et signe de Kernig. Petites convulsions des mains. Température, soir 38°. Pouls 156.

21 novembre. — Même état. Pas d'autres accès convulsifs. Signe de Chvosteck et du phénomène de Trousseau restent nets.

Pas de vomissements, selles jaunes. Température 35°,8; Pouls 160. Mort à 2 heures, probablement dans un spasme glottique. Température au moment de la mort : 41 degrés.

Ponction lombaire : Liquide clair, hypertendu; albumine en quantité appréciable; 20 à 30 éléments par champ d'immersion dont 30 p. 100 de polynucléaires, 70 p. 100 de lymphocytes.

Examen électrique : 20 novembre. — NFC = 0.25. PFC = 1 POC = 1. NOC = 2.

Autopsie. — Méningite tuberculeuse prédominante à la base avec dissémination corticale. Adénopathie ganglionnaire tuberculeuse volumineuse du hile droit : chancre d'inoculation à la base du poumon droit. Granulie viscérale disséminée.

Etat des glandes parathyroïdes. — Pas de tuberculose,

les quatre glandes d'aspect normal, mais deux au moins inactives.

Observation II

(Frankl-Hochwart, *Die Tetanie der Erwaschenen*).

Il s'agit d'une malade de 30 ans. Dans son adolescence elle a eu une scoliose.

En février 1913 elle présente de la paresthésie de toutes les extrémités.

Plus tard elle a des contractures typiques qui augmentent à partir du 1er mars et s'accompagnent de convulsions cloniques et perte totale de connaissance. En revenant à elle, elle reconnaît bien son entourage, mais semble plongée dans une légère somnolence. Elle paraît très fatiguée; les réponses sont lentes et pas toujours à propos. Les extrémités présentent l'attitude caractéristique de la tétanie. Plus tard apparaissent encore des contractures avec perte de connaissance; à ce moment la température monte au-dessus de la normale. A l'examen on trouve le signe du facial (Chvosteck) très net et *l'hyperexcitabilité galvanique du facial*. La malade a des troubles intellectuels; elle sait bien qu'elle est à l'hôpital, mais ne se rappelle pas comment elle y est arrivée. Quelque temps après survient le délire de persécution : elle a peur d'être empoisonnée. En même temps elle a de la rétention d'urine, cathétérisme nécessaire.

A l'autopsie on trouve une cavité dans la moelle épinière. Le reste de l'autopsie ne présente rien de particulier.

Observation III

(Frankl-Hochwart. *Die Tetanie der Erwaschenen*).

J. P..., 17 ans, vient le 19 octobre 1904. Elle a toujours été bien portante. En avril 1904, à la suite d'un léger trauma-

tisme, elle a de la céphalée, des vomissements, et des vertiges des bourdonnements dans l'oreille gauche; quelquefois elle tombe. L'accès dure 10 minutes environ. Depuis août 1904, céphalées paroxystiques avec vomissements, affaiblissement de la vue, vertige; pas de contracture.

10 octobre. — Pouls 92. La sensibilité à la percussion du pariétal gauche est augmentée.

Les pupilles sont dilatées. Le nerf sus-orbitaire est sensible à la pression. Les autres nerfs crâniens sont normaux.

Adynamie du côté gauche du corps; pas d'ataxie; réflexes tendineux normaux; pas de signe de Babinski. Signe de Romberg positif. Démarche incertaine.

11 novembre. — La malade a un évanouissement.

12 novembre. — Apparition subite de convulsions toniques dans les mains (attitude tétanique) et dans les jambes. Pas de troubles de l'intelligence. Douleurs dans les bras. Chvosteck positif. Trousseau? CFS à 0,3 milliampère.

Crises semblables le 10 décembre 1904 et 3 janvier 1905. Pendant ce temps Chvosteck positif. Hyperexcitabilité électrique des nerfs. Le 3 janvier au soir, convulsions cloniques des bras; la face est attirée à gauche. Vomissements. Quelques heures après : mort.

Autopsie. — Gliome du vermis supérieur avec formation de kyste au voisinage. Kystes dans les hémisphères cérébelleux, surtout à gauche. Hydrocéphalie interne. Œdème cérébral.

Observation IV

(MM. Triboulet, R. Debre et Godlewski. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 10 juin 1913).

Antécédents du côté paternel. — Le père de l'enfant Sch... est très bien portant. Il n'a jamais eu de graves maladies, pas d'antécédents tuberculeux, syphilitiques ni paludéens, enfin il n'est pas éthylique.

Antécédents du côté maternel. — La mère de notre petit

malade est actuellement très bien portante, elle n'a jamais été gravement malade; elle n'est pas bacillaire et le Wassermann chez elle a été négatif.

Mariée il y a 4 ans (en 1909) elle n'a eu qu'un seul enfant, celui dont nous rapportons l'observation, et n'a jamais fait de fausse couche. Au cours de sa grossesse la mère de l'enfant Sch... a présenté, au quatrième mois, des métrorragies abondantes qui ont duré environ 10 jours; pendant la fin de la grossesse elle a été bien portante et n'a présenté aucun trouble nouveau.

Antécédents personnels. — L'enfant Sch... Charles est né à terme le 1er septembre 1912, l'accouchement a été normal, l'enfant pesait 9 livres.

Jusqu'à l'âge de 6 semaines, l'enfant fut très bien portant, se développant très bien, augmentant régulièrement de poids et ne présenta *jamais* jusqu'à cette époque le moindre trouble : il n'eut jamais de convulsions, aucun trouble respiratoire, l'état général était excellent.

Vers le 10 *octobre* 1912, alors que l'enfant avait 6 semaines, brusquement, sans cause apparente sans aucun phénomène prodromique, l'enfant Sch... fut pris de convulsions; au cours de la crise, le petit malade rejette la tête en arrière, la face est cyanosée, les membres fortement contracturés se retournent, la respiration est suspendue; ces phénomènes durent quelques secondes, puis les contractures cessent et le petit malade reprend sa position normale. Ces accidents se reproduisent environ toutes les heures; on traita l'enfant par des bains. Pendant la nuit suivante, il n'eut que 3 crises convulsives; on lui administra une purgation et on lui fit des applications de compresses froides sur la tête.

Le *lendemain* comme les crises convulsives n'avaient pas cessé, on fit appeler un nouveau médecin, qui au cours d'un examen attentif ne constata rien, en dehors des convulsions; il n'y avait alors aucun signe méningé, pas de raideur de la nuque; il ordonna des bains.

Pendant 2 jours les crises *disparurent complètement*, l'enfant ne présenta aucun phénomène convulsif. Mais après cette courte période d'accalmie, les convulsions reparaissent et le 26 *octobre* l'enfant entre à la crèche de l'hôpital Trousseau.

A ce moment les crises sont subintrantes; la température est à 37°. L'enfant ne présente aucun autre trouble fonctionnel. A l'examen, on ne trouve absolument rien sur le corps du petit malade. Il n'y a pas de phénomènes méningés, pas de troubles du pouls, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig.

Mais l'enfant présente une déviation constante et déjà assez marquée du regard vers la droite. Il n'y a aucun signe de tétanie, pas de signe de Chvosteck, pas de signe de Trousseau.

L'examen des différents appareils ne révèle rien d'anormal, les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le 28, la température le matin est à 38°; on constate une légère raideur de la nuque, on songe alors à une méningite et on pratique la ponction lombaire; celle-ci montre un liquide clair très hypertendu et l'examen du culot après centrifugation ne montre aucun élément cellulaire et pas de microbes.

Le 28, la température du soir est à 38°,2; l'état de l'enfant paraît s'aggraver. On fait une réaction de Wassermann et en attendant le résultat, on ordonne des frictions mercurielles. Une deuxième ponction lombaire est pratiquée et donne les mêmes résultats négatifs que la première.

Le 30, la température est tombée à 38°; on administre à l'enfant du chlorure de calcium.

Le 31, la température est à 37°,6; l'enfant présente sur le corps un érythème médicamenteux et le résultat du Wassermann étant négatif, on cesse les frictions mercurielles. Les convulsions diminuent rapidement puis disparaisssent complètement.

Le 1er *novembre* l'enfant sort de l'hôpital, l'état général est

très bon, la température est redevenue normale, les crises convulsives ont *complètement disparu.*

L'enfant ne présente ni troubles moteurs, ni troubles respiratoires et on porte un pronostic favorable.

Cependant, rentré chez lui, le petit malade présente à nouveau trois ou quatre crises dans la journée. A partir du 3 novembre les crises cessent définitivement pour ne plus jamais reparaître pendant 2 mois, c'est-à-dire jusque janvier 1913.

Pendant ces 2 mois, l'état général est excellent ; l'enfant se développe normalement, la tête n'est pas augmentée de volume, rien ne paraît subsister des troubles antérieurs, si ce n'est une déviation assez marquée du regard vers la droite.

En février 1913, de nouvelles convulsions peu fréquentes reparaissent ; l'enfant a de l'insomnie ; il y a quelques troubles oculaires, un strabisme inconstant, enfin la tête augmente un peu de volume.

Une parésie du bras gauche apparaît, le bras est mou, flasque, le bras droit au contraire est agité avec violence, presque de façon convulsive. On fait alors un examen électrique qui ne révèle *rien d'anormal.* Il y a un peu de nystagmus.

Les réflexes sont normaux.

Au bout de 3 semaines, les troubles moteurs du bras gauche disparaissent complètement.

Au mois de mars 1913, les crises convulsives s'espacent, l'enfant n'en présente qu'une ou deux fois tous les 15 jours au moins. Mais de nouveaux phénomènes apparaissent. L'enfant présente en effet 10 ou 15 fois par jour du spasme de la glotte.

Brusquement, la respiration se ralentit, puis devient bruyante ; il y a un cornage inspiratoire très violent, l'enfant rejette la tête en arrière, devient cyanique ; la coloration violette du pourtour des lèvres contraste fortement avec la pâleur du visage.

Ces phénomènes apparaissent 10, 15 fois par jour à l'occasion du moindre effort, du moindre mouvement, surtout au moment des tétées.

A l'examen électrique on constate alors pour la première fois du signe de Chvosteck très net et bilatéral.

L'examen électrique des membres supérieurs fait par M. Weill montre de l'hyperexcitabilité manifeste à droite et à gauche. Le signe d'Erb est très net.

La tête augmente de volume. Le 28 février elle mesurait (circonférence fronto-occipitale) 0 m. 45; le 5 mars 0 m. 46; le 16 mars 0 m. 47.

La fontanelle est très distendue.

Les crises de spasme de la glotte continuent, fréquemment répétées; jusqu'au début du mois d'avril, puis à partir de cette époque, elles deviennent moins fréquentes et moins violentes.

Ce qui frappe surtout quand on examine le petit malade à ce moment c'est le développement intellectuel inférieur à son âge; l'enfant ne joue pas, ne fait pas attention à ce qui se passe autour de lui, cependant il reconnaît sa mère.

Le 9 *mai*, l'enfant est examiné à nouveau.

Les crises de spasme glottique sont moins fréquentes, l'enfant n'en présente plus que 4 ou 5 par jour; elles sont moins violentes; il n'y a plus de convulsions.

L'enfant, à ce moment, est bien développé, mais ne présente encore aucune dent.

Il n'y a pas de rachitisme, le squelette est normal; la fontanelle est large et distendue, il y a persistance de l'espace interfrontal. La fontanelle postérieure est soudée. Au niveau du temporal, il existe une circulation veineuse collatérale très marquée.

Quant aux troubles oculaires, ils persistent toujours; l'enfant fixe mal son regard, celui-ci étant toujours dévié vers la droite; il prend les objets sans les regarder. Cependant, l'œil peut se diriger dans toutes les directions.

Il n'y a enfin aucun trouble moteur, les réflexes sont nor-

maux, et à ce moment le signe de Chvosteck n'existe plus.

L'enfant est revu le 30 *mai*. Les crises de spasme glottique sont devenues plus fréquentes à nouveau. Le signe de Chvosteck est très net.

L'examen électrique pratiqué par M. Albert Weill nous fournit les renseignements suivants. Les muscles ont une hyperexcitabilité galvanique très manifeste. La secousse d'ouverture au pôle positif est plus grande que la secousse de fermeture : elle est obtenue à 2 milliamp. 1/2. La secousse d'ouverture au pôle négatif est obtenue avec une intensité inférieure à 5 milliampères.

10 *juin*. — L'enfant est revu. L'état général est bon. L'intelligence semble s'éveiller un peu. Les spasmes laryngés fréquents à la fin du mois de mai, sont devenus moins fréquents. Les crises de larmes, de cris, sont également moins fréquentes. Les troubles oculaires persistent, atténués; il y a un peu de nystagmus en position latérale du globe oculaire. La déviation du regard est moins marquée. Le signe de Chvosteck bilatéral est d'une netteté extrême. Il n'y a toujours pas de signe de Trousseau. Le système nerveux de l'enfant est examiné complètement : nous ne constatons rien de spécial. Le tour de tête est toujours de 46-47 centimètres, les réactions électriques sont beaucoup moins anormales. La secousse d'ouverture qui était obtenue le 30 mai avec 2 milliamp. 1/2 n'est obtenue qu'avec 4 milliamp. 1/2. Le signe d'Erb est négatif.

Observation V

(Personnelle).

L'enfant P. E., âgé de 1 an. Entre à l'hôpital Trousseau le 2 décembre 1913.

Né à terme de parents bien portants il est nourri au sein par une nourrice.

Il est malade depuis 9 jours, tousse, vomit et respire difficilement.

Ses selles sont liquides, jaunes et légèrement verdâtres, glaireuses et fétides.

A ses extrémités supérieures apparaissent des contractures : la main en flexion, à angle droit sur l'avant-bras, et les tentatives de redressement sont douloureuses.

Aux membres inférieurs les extrémités sont contracturées en flexion, les orteils fléchis vers la plante, celle-ci fortement excavée.

Le signe de Chvosteck est très net.

La température à l'entrée est de 37°,8; le pouls normal.

L'examen électrique pratiqué par M. Albert Weill, le 10 décembre, donne les résultats suivants :

Muscles de l'avant-bras : Contraction. Ouverture pôle négatif très facilement à 3 milliampères; — Contraction. Ouverture et fermeture pôle positif facilement à 2 milliampères.

Le diagnostic de tétanie manifeste s'impose.

Observation VI

(Babonneix et Tixier, *Société de Pédiatrie*, avril 1908). Résumée).

Méningite cérébro-spinale.

Jeanne M..., âgée de 7 mois, entre salle Husson, service de M. le professeur Hutinel, le 5 février 1908.

Dans les antécédents héréditaires on note une nervosité extrême de la mère.

Antécédents personnels. — Ictère généralisé au 2e jour, durée un mois. Au lait bouilli jusqu'à 4 mois. A 2 mois, gastro-entérite durant une semaine, avec vomissements. A 4 mois élevée au sein en nourrice, les vomissements recommencent et diminuent de fréquence, pendant les 5e et 6e mois.

A l'entrée, la petite malade présente l'aspect cachectique. Poids 2 kg. 780.

Peau ridée, flasque sans élasticité, quelques ganglions durs dans les aines, les aisselles et au cou. Pas de vomissements. Selles normales.

Bronchite diffuse. Tendance à l'embryocardie; pas de fièvre.

Érythème fessier banal et ulcérations arrondies aux points par lesquels le corps repose sur le lit.

Quelques légers stigmates de rachitisme des membres et surtout un craniotabes très net, qui ne se complique ni de spasme de la glotte ni de convulsions.

Aucun signe ne permet d'affirmer une syphilis héréditaire.

Examen du système nerveux. — Circulation nerveuse anormalement développée au niveau du crâne.

Raideur assez marquée des membres et de la nuque rendant impossible la recherche des réflexes tendineux. Réflexes pupillaires un peu paresseux, mydriase des deux côtés. Pas de strabisme, ni de ptosis.

Signe du facial très net. Le signe de Trousseau est moins net.

Les réactions électriques n'ont pu être étudiées.

Le 5 *février* apparaît un petit foyer de broncho-pneumonie à la base droite. Fièvre, cachexie s'accentuent. Convulsions apparaissent. Fontanelle antérieure saillante et bombée. La petite malade succombe le 9 février sans que l'état se soit modifié.

Autopsie. — La face convexe du cerveau est uniformément recouverte d'une calotte de pus d'un demi-centimètre d'épaisseur. Même exsudat purulent à la face inférieure de l'encéphale.

La moelle est aussi entourée dans toute son étendue et sur les deux faces d'un même exsudat.

Aucune lésion macroscopique de la substance nerveuse, à la coupe.

Examen bactériologique : diplocoque ne prenant pas le Gram.

Léger signe de congestion des bases pulmonaires.

Observation VII

(MM. Babonneix et Tixier. *Société de Pédiatrie*, séance du 14 avril 1908).

Méningite cérébro-spinale et tétanie chez les nourrissons.

Jacques F..., 5 mois, est abandonné le 4 août 1906 à l'hospice des Enfants-Assistés.

C'est un enfant bien constitué présentant comme seul symptôme anormal des selles fétides, liquides, au nombre de 4 à 5 dans les 24 heures.

Le poids est de 4.690 grammes. Le 8 août à la suite de l'espacement du nombre des tétées, l'état intestinal semble très amélioré.

Cependant il présente les symptômes classiques qui permettent de porter le diagnostic de tétanie. En dehors de la raideur spéciale des membres supérieurs et inférieurs, on ne constate aucun signe clinique de méningite; l'enfant ne vomit plus. Une ponction lombaire est pratiquée le matin même et au lieu de retirer un liquide clair, comme on le supposait, on obtient un liquide louche, s'écoulant en hypertension légère. Le culot de centrifugation, examiné au microscope, montre sur différentes lames une quantité abondante de polynucléaires très altérés et quelques diplocoques ne prenant pas le Gram, quelques-uns intra-cellulaires, mais le plus grand nombre extra-cellulaires.

Le lendemain 9 août l'enfant tombait dans le coma et sans avoir présenté de vomissements, de symptômes oculaires, ni aucun autre signe bien caractérisé de méningite, il succombait le 10 août à 10 heures du matin.

L'autopsie montra que le cerveau et la moelle étaient complètement entourés d'une nappe épaisse de pus. Le cerveau se présentait, suivant la comparaison classique, recouvert d'une calotte de beurre.

On ne relevait rien d'anormal, ni au niveau des sinus, ni au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde. L'oreille moyenne renfermait un peu de pus.

Les deux poumons étaient nettement congestionnés, base et partie postérieure. L'examen macroscopique des différents organes ne mettait en évidence aucune altération macroscopique.

Observation VIII

(Marfan, Aviragnet et Detot. *Bull. méd. 1904*).

Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez les nouveau-nés.

L'enfant B... René, du sexe masculin, âgé de cinq mois et demi, est amené par sa mère le 17 octobre 1903 à la consultation de M. Marfan à l'hôpital des Enfants-Malades.

On constate une augmentation assez considérable de volume du crâne, de la dilatation et de l'hypertension de la fontanelle antérieure, en un mot les signes d'une hydrocéphalie moyenne, et en outre de la raideur de la nuque et un état de rigidité très accentué des quatre membres. La mère n'a rien observé de particulier à la naissance de l'enfant; l'accouchement s'est passé normalement. Ses parents sont bien portants; un autre enfant (2 ans) né à terme, a été atteint d'ophtalmie des nouveau-nés; il est actuellement bien portant. La mère n'a pas eu de fausse couche.

L'enfant a été envoyé à la campagne pour y être nourri au sein, mais il n'a pas progressé; il a eu au mois d'août de la diarrhée et des convulsions; aussi, il y a un mois, l'a-t-on ramené à Paris et on l'a nourri au biberon, puis à la cuiller.

Il était déjà dans un état grave, amaigri, loin de peser le poids d'un enfant de son âge. Il buvait très difficilement, était habituellement constipé et rendait parfois des selles blanc-verdâtre; il vomissait rarement; il était tantôt agité, tantôt somnolent. Il avait souvent des convulsions et des crampes. On prescrit des frictions mercurielles et une potion au bromure.

L'enfant est ramené le 22 octobre. Son état est le suivant : Il est dans un état d'émaciation extrême, ne pèse que 5 kg. 200; la peau est flasque et plissée, le ventre est excavé. La tête est d'un volume manifestement disproportionné par rapport au reste du corps; le crâne est déformé; les bosses frontales sont saillantes; la fontanelle antérieure mesure environ 7 à 8 centimètres de largeur; elle est distendue et dépressible. Le périmètre crânien occipito-frontal est de 0 m. 44. Les paupières sont fermées et restent fermées dit la mère; si on soulève les paupières supérieures, on voit que les globes oculaires regardent en bas. Les yeux ne réagissent pas à la lumière, il n'a pas de strabisme ni de nystagmus. Les pupilles sont égales, modérément dilatées, sans réactions réflexes. La face est symétrique; les mâchoires sont rapprochées par la contracture. Il existe un degré très marqué de raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, on ne peut fléchir la tête ni le tronc. La contracture des quatre membres est aussi très prononcée : elle prédomine aux membres inférieurs. Les avant-bras sont fléchis à angle droit sur le bras dans un état intermédiaire à la pronation et à la supination; on peut les étendre, mais il faut vaincre une résistance. Les doigts sont fléchis dans la paume de la main, le pouce recouvrant l'index, les membres inférieurs en extension; les pieds sont étendus par la prédominance des muscles postérieurs de la jambe. La contracture des muscles du côté droit du corps est plus accusée qu'à gauche. Par moment, la rigidité augmente; il semble que la face devienne plus pâle et que ses muscles se contractent; les mâchoires

sont plus violemment serrées; il s'échappe des lèvres une mousse blanche, les membres se raidissent, surtout à droite; la tête est portée en arrière, mais il n'y a pas de secousses cloniques; c'est une crise purement tonique, tétaniforme.

Pendant l'examen, plusieurs crises semblables se produisent. La recherche du signe de Kernig, du signe de Babinski et des réflexes rotuliens est impossible à cause de la raideur. Les sphincters ne paraissent pas atteints; il y a eu les jours précédents des selles un peu verdâtres; on n'a pas pu recueillir d'urine. L'alimentation est très restreinte, autant parce que l'enfant ne manifeste aucun besoin de boire que par la difficulté qu'on éprouve à lui faire ouvrir la bouche.

22 *octobre*. — On pratique une ponction ventriculaire, dans l'angle droit de la grande fontanelle, et on retire à peu près 25 centimètres cubes de liquide, qui s'écoule sous forte pression.

L'enfant est revu le 29 octobre. Son état s'est aggravé, l'amaigrissement a progressé; le poids est de 4 kg. 700. La contracture des membres est plus forte. Dans la nuit du 26 au 27 il aurait eu des convulsions; depuis 3 jours on n'a pu lui faire prendre aucun aliment. Le trismus est plus marqué; la tête est portée en arrière; les yeux sont fermés; la prédominance hémiplégique droite est toujours nette; l'excitation de la sensibilité cutanée ne produit pas de réaction.

La température du matin est 36°,8, le soir (4 h.) 37°,2. Les crises tétaniformes sont plus fréquentes et plus prolongées, dans l'après-midi, un état de contracture très marqué devient même permanent : la tête est rejetée en arrière, le tronc incurvé en arrière et à droite de telle sorte que dans leur ensemble, la tête, le tronc et les membres inférieurs forment un arc à concavité droite. En même temps les yeux sont agités par des secousses non rythmées : l'enfant crie faiblement, il se forme de l'écume sur les lèvres; le pouls est incomptable, à l'auscultation on trouve un rythme fœtal extrêmement rapide (plus de 200 par minute), il y a 60 respi-

rations par minutes. Le matin (à midi) on injecte sous la peau de la région fessière 1 centimètre cube d'une solution de bleu de méthylène.

A midi et demi, on pratique une ponction ventriculaire du côté droit qui donne issue à un liquide jaunâtre ne contenant ni bleu, ni chromogène, on en retire 25 centimètres cubes.

A 4 heures, on fait une nouvelle ponction ventriculaire (à gauche) d'environ 20 centimètres cubes. Le liquide a les mêmes caractères, un peu rosé, ne contient pas de bleu. La ponction rachidienne donne un liquide franchement sanglant, s'écoulant en jet avec une pression de 20 centimètres cubes. Pendant les ponctions il ne survient aucun symptôme particulier. On n'a pas pu recueillir d'urine.

L'état du malade ne s'est pas modifié et il a succombé le soir à 6 heures.

En résumé, au point de vue clinique, il s'est agi d'une hydrocéphalie subaiguë avec contracture généralisée, réalisant un état tétaniforme; cet état a débuté il y a plusieurs mois par de la diarrhée et des convulsions, il s'est accusé progressivement et la phase terminale a été caractérisée par des crises de convulsions purement toniques et subintrantes à prédominance hémiplégique.

Observation IX

(Professeur A. d'Espine. *Soc. médicale des Hôpitaux, 1905*)

Méningite chronique avec hydrocéphalie et pseudo-tétanos.

L'enfant née à terme de parents bien portants a joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 8 mois. Nourrie au sein jusqu'à 5 mois, puis allaitement mixte jusqu'à 7 mois et actuellement nourrie au biberon.

Elle est tombée malade le 1er avril 1904 et entre à l'hôpital le 16 avril.

La maladie a commencé par de la fièvre avec fortes rémissions matinales et de la toux. On constate une broncho-pneumonie probablement grippale. La fièvre tombe le 20 avril, mais continue ensuite sous forme de petites élévations thermiques vespérales qui peuvent atteindre 39°,7. Le 26 avril apparaissent des symptômes méningés.

L'enfant est dans un demi-coma avec une forte raideur de la nuque, des vomissements et un strabisme convergent de l'œil droit. Pas de signe de Kernig, pas de constipation. La ponction lombaire donne issue goutte à goutte à un liquide d'une teinte louche, dont le dépôt centrifugé contient des leucocytes avec prédominance des polynucléaires et des cellules endothéliales. Les signes de broncho-pneumonie ont presque entièrement disparu.

5 *mai.* — L'état paraît s'améliorer, quand le 14 mai elle est prise de convulsions cloniques dans les membres supérieurs avec contracture généralisée. L'attitude est très spéciale. L'enfant reste contracturée comme une barre de fer, qu'on peut soulever en bloc; la tête est légèrement rétractée en arrière et fortement déviée de gauche à droite, le tronc est en extension complète avec torsion vers la droite; les jambes en extension forcée et adduction. Les bras sont également contracturés avec flexion du coude et les mains en pronation, les doigts fléchis sur le pouce dans la paume. L'attitude reste la même pendant des mois. Le 19 mai seconde ponction lombaire : liquide légèrement ambré, encore un peu louche.

L'examen bactériologique est nul, soit pour les pyogènes, soit pour le bacille de Koch.

28 *mai.* — Troisième ponction qui ne donne issue qu'à quelques gouttes de liquide absolument transparent. L'effet thérapeutique des ponctions est nul.

La connaissance est revenue; par contre on constate peu à peu une augmentation du volume du crâne avec saillie du frontal qui est bombé et saillant. Depuis lors l'état est resté stationnaire, la contraction est restée la même jusqu'en sep-

tembre où elle a diminué sans jamais disparaître complètement. L'enfant prend la rougeole et succombe à une broncho-pneumonie postrubéolique le 7 janvier 1905, à l'âge de dix-sept mois.

L'autopsie faite le 9 janvier a démontré l'absence de tuberculose dans tous les organes. Foyers de broncho-pneumonie aux deux bases. Le crâne est fortement distendu : une hydrocéphalie interne a dilaté non seulement les ventricules latéraux, mais aussi les troisième et quatrième ventricules. Partout l'épendyme est épaissi. La mœlle ne présente rien de particulier.

Observation X

(Marfan, Aviragnet et Detot. *Bull. méd.*, 1904).

L'enfant A..., du sexe masculin, est né le 24 avril 1903. Le père et la mère sont bien portants; la mère n'a jamais fait de fausse couche; deux autres enfants sont en bonne santé. L'enfant fut élevé au sein par une nourrice; les premières semaines se passèrent très bien : pas de troubles digestifs, progression normale et constante du poids.

20 *mai*. — L'enfant ayant vingt-quatre jours est pris subitement de fièvre vive 39°,8, et d'un abattement extrême. On ne trouve aucune cause qui aurait pu produire cette fièvre. Au bout d'une semaine la température diminue peu à peu mais dès que la fièvre commence à baisser on constate des troubles nerveux.

L'enfant est agité : il dort mal, puis on découvre une raideur légère de la nuque, un peu de fixité dans le regard, du strabisme intermittent, du nystagmus; au début on n'observe pas de signe de Kernig. Un peu plus tard les membres se raidissent aussi, surtout les supérieurs, qui se mettent en demi-flexion et dans un état intermédiaire à la pronation et à la

supination. On ne trouve pas les signes de la tétanie (en particulier le signe de Trousseau).

Cependant de temps en temps le malade pousse une sorte de gloussement et a une très courte période d'apnée ; il s'agit manifestement d'un *spasme de la glotte* qui disparaît par la suite. Pas de spasmes cloniques des membres et du visage.

10 *juin*. — Phénomènes nerveux très accusés. La température se montre encore à près de 38°. L'appétit est inégal. De loin en loin vomissements isolés, tantôt constipation, tantôt selles dyspeptiques (deux ou trois fois par jour).

La contraction s'exagère de temps en temps sous forme de paroxysme.

L'enfant reste en général immobile sans regard.

17 *juin*. — On constate des signes non douteux d'hydrocéphalie. Fontanelle saillante et très tendue. Le front est devenu plus bombé. L'axe des globes oculaires est dirigé en bas. La circonférence du crâne est de 38 centimètres. L'enfant est plus somnolent qu'auparavant.

23 *juin*. — Ponction ventriculaire. Dix jours après on en fait une seconde puis une troisième. On en fit huit (ventriculaire et lombaire).

Après chaque ponction on observe l'atténuation des symptômes. Mais après les dernières, elle durait très peu de temps. Le liquide céphalo-rachidien était jaune citron ; laissé au repos il présente un coagulum de fibrine.

Jusqu'au 18 *novembre*, la situation est celle-ci : les deux symptômes prédominants étaient toujours l'hydrocéphalie qui avait une marche progressive et la contracture généralisée plus accusée aux membres supérieurs, qui s'atténuait un peu après les ponctions ventriculaires ; enfin on note de rares crises de convulsions.

18 *novembre*. — La température monte à 39°,7. L'enfant a dans la journée cinq selles verdâtres et fétides. Plus tard la situation devient de plus en plus mauvaise et l'enfant suc-

combe le 4 décembre. Avant la mort la contracture devient plus accusée; le nystagmus est intense, il y a des convulsions oculaires.

Observation XI

(Personnelle).

L'enfant C... Suzanne entre le 23 septembre 1913 à l'hôpital Trousseau.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père âgé, mais bien portant, mère bien portante, un frère atteint de tuberculose ganglionnaire.

Antécédents personnels. — Né à terme, l'enfant a été élevé au sein jusqu'à 1 an, âge auquel il a commencé à marcher. Il a eu peu de temps après la rougeole et depuis de fréquentes bronchites.

Agé de 6 ans, il est malade depuis 12 jours. Les seuls symptômes accusés à l'entrée à l'hôpital le 23 septembre sont des douleurs abdominales assez vives et des selles glaireuses et sanguinolentes. La température est de 38°.

A l'examen du petit malade on constate une *déviation de la langue à droite*, sans hémianopsie, et *un hémispasme facial droit*, ainsi qu'une grande irritabilité du nerf facial de ce côté.

A gauche, il n'y a pas d'hémispasme, mais une simple excitation digitale provoque une secousse au niveau des muscles.

Le pouls est ralenti, irrégulier, et la température persiste quelque temps à 38°, quelques troubles vaso-moteurs (raie vaso-motrice). Les réflexes tendineux aux membres inférieurs sont exagérés. Il n'y a ni céphalée, ni vomissement, ni constipation. A l'ophtalmoscope le fond de l'œil est pâle. Pas de tache de la choroïde.

Cet ensemble de symptômes et surtout le signe de Chvos-

teck-Weiss, la déviation de la langue, l'irrégularité du pouls et les troubles vaso-moteurs nous font penser à la tétanie. L'examen électrique est fait le 8 octobre par M. Albert Weill qui nous communique les résultats suivants : « Tous les muscles des membres inférieurs se contractent normalement aux courants galvanique et faradique. Les nerfs faciaux de chaque côté et les muscles innervés par lui sont légèrement hyperexcitables au galvanique, mais il n'y a aucune altération dans la formule d'excitation. »

Nous éliminons le diagnostic de tétanie manifeste et pensons être en présence d'un de ces nombreux *états tétaniformes* qui sont facilement confondus avec la tétanie vraie si l'examen électrique n'est pas pratiqué.

Le malade revu le 10 novembre n'a plus de spasme facial et son état général est très amélioré.

Poids à l'entrée 9 kg. 300.

Le 10 *novembre*, 10 kg. 400

CONCLUSIONS

Le syndrome appelé tétanie est pour le système nerveux une façon fréquente de traduire son hyperexcitabilité.

D'après les descriptions classiques, cette hyperexcitabilité neuro-musculaire, peut, selon l'intensité de ses manifestations, réaliser trois formes cliniques du syndrome :

1° *La tétanie manifeste* avec son hyperexcitabilité mécanique et galvanique des nerfs, ses convulsions et ses contractures ;

2° *Les tétanies latentes* ou frustes avec leur hyperexcitabilité mécanique et galvanique seulement ;

3° *Les états tétanoïdes* décelés par les signes galvaniques seuls.

A côté de ces trois formes où l'hyperexcitabilité au courant galvanique se manifeste, il y a une catégorie de cas (*états tétaniformes*) dans lesquels les signes cliniques (convulsions et contractures) sont observés conjointement au signe de Chvosteck, mais où les manifestations électriques font défaut.

Il est vrai de dire que nombre d'observations n'en mentionnent point la recherche et nous insistons encore dans ces conclusions sur la nécessité de faire systématiquement l'examen électrique des enfants chez lesquels on soupçonne la tétanie.

On a voulu trouver la cause de la tétanie dans diverses affections gastro-intestinales si fréquentes chez les jeunes sujets; on a incriminé le rachitisme associé très souvent à la tétanie; on a successivement invoqué sa nature rhumatismale, hystérique, épileptique, thyroïdienne et plus récemment on l'a rattachée soit à des modifications dans le métabolisme des sels de calcium de l'organisme, soit à une insuffisance parathyroïdienne.

Cette dernière hypothèse, qui paraît la plus plausible dans beaucoup d'observations où l'on ne trouve aucune cause capable d'expliquer les accidents tétaniques, ne nous semble pas s'appliquer à tous les cas.

Les observations de tétanie (obs. 1, 2, 3) et d'états tétaniformes (obs. 6 à 10) recueillies dans la littérature médicale de ces dernières années et surtout le cas de tétanie manifeste publié par MM. Triboulet et Debré nous permettent de penser que la tétanie relève souvent de lésions encéphaliques certaines et qu'il ne faut pas voir là de simples coïncidences.

Vu : le Président,
ROBIN

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Babonneix. — In *Maladies des Enfants* (d'Hutinel), t. V.
— *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, 1905.
— *Gazette des Hôpitaux*, 1908.

Babonneix et Tixier. — *Société de Pédiatrie*, 1908.
— *Société de Biologie*, 1909.

Bitot et Mauriac. — *Gazette des Hôpitaux*, 2 mai 1912.

Brunet. — *Th. de Bordeaux*, 1901-1902.

Cassel. — *De la Tétanie chez les Enfants* (*Soc. méd. int.*, Berlin, 1876).

Chvosteck. — *Wien. klin. Woch.*, 1907.

Comby. — *Archives de Médecine des Enfants*, 1910.

Cruchet. — In *Pratique des Maladies des Enfants*, 1910.

Daure. — *Th. de Bordeaux*, 1911.

Déjerine. — *Traité de Pathologie générale de Bouchard*, t. V.

D'Espine et Picot. — *Traité des Maladies de l'Enfance*, t. II.

Dunoyer. — *Th. de Paris*, 1912.

Dufour. — *Contribution à l'étude de la Tétanie*, th. Paris, 1892.

Escherich. — *Tétanie.* Traité Grandin, Comby, Marfan, t. IV.

Feldmann. — *Th. Paris*, 1907-08, n° 414.

Frankl-Hochwart. — *Die Titanie der Erwaschener.*

Gouget. — *Soc. Méd. des Hôpit.*, 1903.
Grancher, Comby, Marfan. — T. I et IV.
Guinon. — *Soc. d'Obst.*,1899 et *Soc. de Pédiatrie.*
— *Semaine médicale*, 1901.
Guinon et Vieillard. — *Société de Pédiatrie*, 1908.
Harvier.— *Th. Paris*, 1909-10, n° 18, et *Rev. mens. de Méd.*, 1909.
Hutinel. — *Maladies des Enfants*, t. I et IV.
James. — *Th. de Bordeaux*, 1905-06.
Jardel. — *Th. de Paris*, 1909-10, n° 8.
Marfan. — *Journal de Médecine interne*, 1900.
Marfan, Aviragnet, Detot. — *Bulletin Médical*, 1904.
Saint-Ange, Roger. — *Th. Paris*, 1902, n° 222.
Simon et Rist. — *Société de Pédiatrie.* Paris, 1904.
Triboulet, Debre, Godlewski. — *Société de Pédiatrie*, juin 1913.
Voisin (R.). — *Th. Paris*, 1904.

COULOMMIERS
Imprimerie Dessaint et C^ie^.